Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. W. Wachsmuth

- -

Prüfung der Nierendurchblutung bei Endangiitis obliterans mit Hilfe der Clearance

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Jürgen Steding
aus Hannover

Würzburg 1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0120

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. W. W a c h s m u t h

- -

Prüfung der Nierendurchblutung bei Endangiitis obliterans mit Hilfe der Clearance

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Jürgen Steding
aus Hannover

Tag der mündl. Prüfung:
27. Okt. 1955

Würzburg 1955

Referent : Privatdozent Dr. med. F. Holle

Korreferent : Professor Dr. med. W. Wachsmuth

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meinen lieben Eltern!

Inhaltsverzeichnis

Seite

I) Die Endangiitis obliterans.....1

a) Erste Beschreibungen; Theorien.....1

b) Das pathologisch-anatomische Bild.....4

II) Die Endangiitis oblit. als Systemerkrankung.....6

a) die cerebrale Endang. oblit.....6

b) die E.o. der Temporalarterien.....7

c) die E.o. der Augengefäße.....7

d) die E.o. der Lunge.....8

e) die E.o. der Koronarien.....9

f) die E.o. der Haut.....10

g) die E.o. der Bauchgefäße.....10

h) die E.o. spez. der Nieren.....11

III) Methodik zur Bestimmung der Teilfunktionen der Niere....13

IV) Eigene experimentelle Untersuchungen.....16

V) Untersuchungsergebnisse und ihre diagnostische Auswertung.....20

VI) Zusammenfassung.....25

VII) Literaturverzeichnis.....27

Die E n d a n g i i t i s o b l i t e r a n s (E.o.) nimmt deswegen in der Gruppe der obliterierenden Gefäßerkrankungen eine besondere Stellung ein, weil sie im Gegensatz zu anderen Gefäßleiden bevorzugt jugendliche Menschen befällt und bei progredientem Verlauf zu sehr ernsten Konsequenzen führen kann.

Die erste Beschreibung dieser Erkrankung stammt durchaus nicht erst aus diesem Jahrhundert, sondern liegt schon verhältnismäßig weit zurück. Die ersten Berichte über die E.o. stammen eigenartigerweise aus der Veterinärmedizin. Die Franzosen B o u l e y und G o u b e a u x beschrieben 1831 ein sogenanntes "intermittierendes Hinken" der Pferde, das seine Ursache in einer Obliteration großer Arterien wie der A. femoralis, A. iliaca oder sogar der Aorta haben sollte.

1841 veröffentlichte H e c h e r erstmals ähnliche Krankheitsbilder beim Menschen. An Hand von 16 Beobachtungen, die Patienten im Alter von 20 bis 40 Jahren betrafen, deutete er diese Erkrankung als "Arteriitis". - Es folgen eine ganze Reihe ähnlicher Berichte (S k e g g , C h a r c o t u.a.), doch ist das Krankheitsbild als solches noch sehr umstritten und uneinheitlich.

1876 prägt F r i e d l ä n d e r den heute noch gültigen Namen "Endarteriitis obliterans"; allerdings dehnt er den Begriff noch sehr weit auf die verschiedensten obliterierenden Prozesse aus, insbesondere solche luischer Genese.

Die erste grundlegende Arbeit aber schrieb 1878 Felix von W i n i w a r t e r , ein Schüler B i l l r o t h s . In seiner Abhandlung "Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fußes" entwickelte er an Hand zwar nur einer Beobachtung das klinische, pathologisch-anatomische und auch histologische Bild in umfassender Weise. Er erkannte als erster, daß das Wesen der E.o. eine primär entzündliche Veränderung der Gefäßwände sei, die mit fortschreitender

Obliteration die Gangrän zur Folge habe. Die Thrombose sei sekundär. Weiter schilderte er auch schon die sich gleichzeitig in den Venen abspielenden Veränderungen. - B i l l r o t h findet die Angaben seines Schülers an zwei eigenen Fällen bestätigt (1879). - Dieser Ansicht schlossen sich die Mehrzahl der Autoren an. Doch schon 1891 stellte sich Zoege von M a n t e u f f e l in starken Gegensatz hierzu; er nahm als Grundleiden eine frühzeitig auftretende Atherosklerose an, die durch Intimaverdickungen die Gefäßlichtungen einenge. Sein Schüler W e i s s (1895) brachte sie daher, vom pathologisch-anatomischen Bilde ausgehend, mit der senilen Gangrän in Zusammenhang, nur mit dem Unterschied, daß sie direkt durch Thrombose die Gangrän bewirke. -

Merkwürdigerweise ging um die Jahrhundertwende das Wissen um diese entzündliche bzw. degenerative Gefäßerkrankung fast vollständig wieder verloren, obgleich die Krankheit während dieser Zeit kaum seltener geworden war. Ja, durch die Kenntnis von der "R a y n a u d s c h e n G a n g r ä n " verwischten sich zu der Zeit alle klaren Vorstellungen, die vornehmlich von v. W i n i w a r t e r geschaffen worden waren.

Hierauf ist es wohl auch zurückzuführen, daß der Amerikaner Leo B u e r g e r , der schon 1908 und 1910 in zwei Veröffentlichungen den Namen "Thrombangiitis obliterans" wegen der begleitenden, bis dahin wenig beachteten Thrombophlebitis migrans geprägt hatte, vielfach als der erste Beschreiber dieser Krankheit angesehen wird und das Leiden auch in Deutschland häufig als "B u e r g e r s c h e Krankheit" bezeichnet wird. B u e r g e r hat das Verdienst, 1924 unter Ergänzung seiner Arbeiten von 1908 und 1910 eine erste ausführliche Monografie über "Kreislaufstörungen an den Gliedmaßen", innerhalb welcher auch die von ihm so benannte Thrombangiitis obliterans einen breiten Raum einnimmt, zu veröffentlichen. Seine Ansichten decken sich mit denen der älteren deutschen Forscher hinsichtlich der Spätstadien. In den Frühstadien nahm er wegen der zahlreichen Leukozytenherde, Riesenzellen und zahlreichen Thromben

in der Arterien und Venen der Gliedmaßen eine chronische Entzündung der ganzen Gefäßwand ohne atherosklerotische Vorgänge mit unmittelbar angeschlossenen thrombotischen Prozessen an. Seine damalige Ansicht, daß die Entzündung durch einen spezifischen Erreger hervorgerufen werde, mußte er 1939 widerrufen.

Von einer "Panangiitis obliterans" sprach als erster S c h u m , weil alle drei Wandschichten mit Bevorzugung der Intima an dem Entzündungsvorgang beteiligt seien. Auch nach B u e r g e r s letzter Ansicht (1939) ist fast immer die ganze Wand des Gefäßes von Anfang an ergriffen. - Nach C e e l e n ist das gesamte mesenchymale Gewebe des Gefäßapparates an den entzündlichen Vorgängen beteiligt. Daneben finden sich degenerative, fibrinoide Verquellungen im adventitiellen und interstitiellen Gewebe. Dies weist auf Parallelen mit dem infektiösen Rheumatismus hin, so daß C e e l e n im Sinne der "allergisch-hyperergischen Gewebsreaktionen" direkt von einer "Angiitis Rheumatica" spricht. R a t s c h o w , H u e c k und neuerdings viele andere schließen sich ihm an.

Ziemlich allein steht K r o m p e c h e r mit seiner Theorie einer primären Elastofibrose des gesamten Körpergewebes. Durch elastische Elemente bildende Zellen, Elastoblasten, die zwischen Media und Endothel wuchern, werde die Lichtung allmählich verlegt. Ebensowenig Anklang fand die Auffassung K r a m p f s (1922), der die Krankheit als eine primäre arterielle Thrombose ansah, die durch Funktionsstörungen die weiteren geweblichen Erscheinungen als sekundäre "Kombinationsvorgänge" verursache.

In der gleichen Weise wie die Arterien können auch die Venen befallen sein, doch ist B u e r g e r s Ansicht umstritten, daß die Thrombophlebitis Begleiter oder Vorläufer einer E.o. sein müsse.

Obwohl das histologische Bild meist dem der Thrombose entspricht, soll die auch sobenannte Thrombangiitis obliterans nicht als primäre Thrombose aufzufassen sein (L e r i c h e u. F o n t a i n e). Die Thrombose spiele nur in der Entwicklung des Leidens eine wichtige Rolle.

Viel zu wenig Bedeutung wird nach B l o c k den Veränderungen des vegetativen Nervensystems beigemessen, von dessen Zustand und Reaktionsbereitschaft die Vasomotorik im Sinne von Wechselbeziehungen doch weitgehend abhängig sei. So hat sich ja dann auch deswegen insbesondere unter L e r i c h e die chirurgische Therapie dem vegetativen Nervensystem bei diesem Leiden zugewandt (ebenso M a n d l, S u n d e r - P l a s s m a n n , S t ö h r jun. u.a.m.), da nach seiner Ansicht die Obliteration der Arterie allein nicht zur Gangrän führe, sondern erst die "Irritation der perivaskulären Plexus im Bereich der erkrankten Gefäßwand und die davon abhängigen vasokonstriktorischen Reflexe in der Peripherie".

Der Uebergang der E.o. zur regelrechten Atherosklerose ist ein vielumstrittenes Thema. Wahrscheinlich gibt es mannigfache Übergangsformen, so daß hauptsächlich im mittleren Alter die Grenze zwischen beiden nicht immer streng gezogen werden kann.

Das pathologisch-anatomische Bild der E.o. zeigt makroskopisch Arterien, Venen und Nerven in manchen Fällen fest miteinander verbacken. Die Arterienwand ist mitunter ungleichmäßig verdickt, bisweilen knotig anzufühlen wie eine Gänsegurgel, während die Venen oft frei und äußerlich nicht verändert erscheinen, was jedoch nicht immer der Fall zu sein braucht, da viele Autoren auch in gleichem Maße befallene Venen gefunden haben. Thromben können sich in Arterien wie in Venen befinden. - Die Länge der obliterierten Gefäßabschnitte schwankt erheblich. Dabei besteht oft ein erhebliches Mißverhältnis zwischen anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen (C s e r n a , B r ü n i n g); und zwar kann es zur Nekrose bei ganz umschriebenen Obliterationen kommen, wie umgekehrt häufig keine Gangrän trotz Verlegung zahlreicher Gefäße auftritt.

Wesentlich komplizierter und unübersichtlicher ist der mikroskopische Befund. Man findet bei den Arterien verschieden starke polsterartige Intimawucherungen, manchmal an Insudationsvorgänge erinnernd, von fibrinoidem oder hyalinem

Charakter. Hinter Quellungen und Auflockerungen des Endothels kommt es zu wuchernden Gewebsneubildungen, die das Gefäß sehr ungleich befallen, schließlich das Lumen stenosieren und in späteren Stadien gar obliterieren können. Die hypertrophischen Endothelien bilden sich dabei zu fasrigen, elastischen Bindegewebsstrukturen um, an deren Oberfläche eine neue Endothelschicht wuchert. Zwischen dieser und der meist ebenfalls gequollenen und aufgefaserten Elastica interna entwickelt sich eine Intimaverdickung von außerordentlicher Breite und füllt mitunter die ganze Lichtung. - Riesenzellen und Leukozyten sind meist in allen Gefäßwandschichten zu finden, letztere zum Teil "granulomartig zusammengeballt" (v. H a s s e l b a c h), so daß man eine exsudative Entzündung vor sich zu haben glaubt.

Bevorzugt für diese Veränderungen sind die Gefäßteilungsstellen, was die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes erschwert, und perivasal die Vasa vasorum.

Die Elastica interna kann lange Zeit unversehrt bleiben, meist wird sie aber doch in den Krankheitsprozeß mit einbezogen und erscheint dann stark geschlängelt. Media und Adventitia scheinen in vielen Fällen zunächst weniger betroffen. V. H a s s e l b a c h glaubt, daß die Beteiligung erst sekundär erfolgt, nachdem der Prozeß an der Intima bereits im vollen Gange ist. Nach B l o c k zeigt jedoch vor allem die Media oft schon von vornherein die gleichen entzündlichen Veränderungen wie die Intima.

An den Venen finden sich grundsätzlich gleiche Veränderungen, ebenfalls in unterschiedlichem Maße: Intimawucherungen, Elastikaaufsplitterungen, Media- und Adventitiaentzündungen und Degenerationen.

Schwere Veränderungen stellte P a n č e n k o an den peripheren Nerven fest: die Markscheiden erscheinen verändert, Polyblasten treten auf, die S c h w a n n s c h e n Zellen werden vermehrt, die Achsenzylinder zerreißen teilweise nach Zerfall der Markscheiden. G u r e v i č fand an den Wänden der Nervengefäße stets Veränderungen vor

und glaubte, daß in bestimmten Fällen von Affektionen der peripheren Nervenstämme die E.o. ebenfalls ätiologisch und pathognomonisch zugrunde liegt.

Auch in den sympathischen Grenzstrangganglien treten an den Gefäßen gleiche Erscheinungen auf. B l o c k begründet dies damit, daß die Gefäße der Ganglien als mesenchymale Abkömmlinge an den allgemeinen allergisch-hyperergischen Reaktionsformen dieses Keimblattes teilhaben können. Ebenso fanden S a r a p o v und C r a i g derartige Veränderungen an exstirpierten sympathischen Ganglien, während andere Autoren (wie T e l f o r d und S t o p f o r d) sie ausdrücklich in Abrede stellen. Diese gegenteiligen Ansichten mögen einmal an der schwierigen Untersuchungstechnik (S u n d e r - P l a s s m a n n) liegen, zum anderen wohl auch an der erschwerten, weil große Erfahrung erfordernden Deutung der Befunde liegen (v. H a s s e l b a c h).

Obwohl man bis Anfang der zwanziger Jahre noch an der E.o. als reiner Erkrankung der Extremitätengefäße überwiegend festhielt, hatte schon 1897 B o r c h a r d erstmals die Auffassung vertreten, daß die E.o. eine Erkrankung des gesamten Organismus darstelle. O p p e l (1927), B a r r o n und L i n e n t h a l (1929) und J ä g e r (1932) bestätigten diese Ansicht. In der Folgezeit entstand eine umfangreiche Literatur über die endangiitischen Veränderungen an verschiedenen Körperorganen (D ü r c k , L a n g e , L e r i c h e , B a u e r u.v.a.). So gibt es heute kein Organ mehr, an dem nicht von irgendeinem Beobachter eine endangiitische Veränderung beschrieben wäre.

Außerordentlich bedeutungsvoll sind die Befunde der E.o. an den Gefäßen der cerebralen Strombahn. - F ö r s t e r (1933) konnte hier das Krankheitsbild wohl erstmalig bei einer Trepanation bioptisch feststellen, während S p a t z (1935) den ersten autoptischen Fall beschrieb. Später folgten Veröffentlichungen von neuen Beobachtungen, besonders von neurologischer und ophthalmologischer Seite (S t e r t z , H i l p e r t , M a r c h e s a n i , S t a u d e r , B a u e r , R i x , L i n d e n b e r g

u n d S p a t z u.a.). Im allgemeinen unterscheidet man zwei Typen der cerebralen E.o.: bei dem ersten Typus kommt es zur Ventrikelerweiterung, Hemiparese mit eventuellen aphasischen, apraktischen, agnostischen Erscheinungen; der zweite Typus zeigt vor allem schwere psychische Störungen und "Granularatrophie der Großhirnrinde" (S u n d e r - P l a s s m a n n).

Die rechte Hirnseite scheint nach S u n d e r - P l a s s m a n n bevorzugt befallen. Er glaubt an Hand von eigenen Fällen nicht daran, daß mit einer E.o. des Gehirns in jedem Falle eine periphere E.o. verbunden sein muß, wie auch M u m m e (1940) in diesem Zusammenhang einen Fall beschrieb, der bei sehr charakteristischen Veränderungen der Hirngefäße keine solchen an der peripheren Blutbahnen aufwies.

Nach S t e n d e r betrifft diese Erkrankung vorwiegend die Aa. cerebri media und anterior, seltener die A. cerebri posterior.

Die isolierte E.o. der Temporalarterien wird heute überwiegend nicht mehr zur E.o. im engeren Sinne gerechnet, sondern als eigene Erkrankung aufgefaßt und wegen des typischen Gewebsbildes als Ateriitis giganto-cellularis - sogenannte Riesenzellateriitis - bezeichnet.

Eine E.o. der Augengefäße wurde zuerst 1932 von G r e s s e r beschrieben. Hierbei handelte es sich um einen teilweisen Verschluß der Netzhautgefäße. Der Fall von M e r k e l b a c h begann mit einer Hemianopsie, während B i r n b a u m wieder von einer Beteiligung der Netzhautgefäße selbst berichtet.

Diese vereinzelten Fälle fanden erst wenig Beachtung, bis M a r c h e s a n i 1934 auf diese Erkrankung wieder aufmerksam machte; er glaubte, die von A x e n f e l d und S t o c k der Tuberkulose zugerechnete Periphlebitis retinae auf eine E.o. zurückführen zu müssen. Diese endangiitische Ätiologie wird jedoch nur von L a n g e und S t a u d e r und von S c h m e r e r bestätigt. Viele anerkennen

diese Ursache nur für einen Teil der Fälle, so A l b r i c h , G e s e r i k, K o k o t t , während wohl die Mehrzahl ihr kritisch gegenüberstehen, wie G i l b e r t , H i p p e l , R a d n o t .

Nach einer neueren Arbeit von H a d e r , der an Hand von 95 eigenen Beobachtungen diese Frage nochmals aufwirft, dürfte doch wohl nicht mehr daran zu zweifeln sein, daß die von A x e n f e l d und S t o c k aufgestellte tuberkulöse Ätiologie der Periphlebitis zu Recht besteht.

Außer diesen, in ihrer Ätiologie noch sehr umstrittenen Blutungen in den Glaskörper sind folgende Augenveränderungen von den einzelnen Autoren bei der E.o. beschrieben worden: Verschluß der Zentralarterie, Optikusatrophie, partielle Gefäßverschlüsse, passagere Erblindung auf Grund von Netzhautspasmen, Degenerationsherde und kleinere Netzhautblutungen, Sekundärglaukom, sekundäre Amotio, cerebrale Störungen, meist im Sinne einer multiplen Sklerose.

In einer ausführlichen Arbeit von zwei eigenen Beobachtungen weist H a d e r noch besonders auf die Beziehungen zwischen E.o. und Tabakamblyopie hin.

W i e s e beschrieb 1936 erstmals eine E.o. der Lungengefäße. Diese von ihm noch "Thromboendarteriitis pulmonalis" benannte Krankheit beginnt mit einer mit Fibrinoidthrombenbildung einhergehenden Endothelwucherung und führt zur Bildung umschriebener, warzenförmiger Verdickungen der Intima, die durch Organisation in Bindegewebe umgewandelt wird und zur Verengung bzw. Verschließung der Gefäßlichtung führen kann.

S t a e m m l e r (1937) schreibt, daß man wegen der fast völlig fehlenden entzündlichen Veränderungen nicht von einer E.o. sprechen soll, obwohl die Endzustände völlig denen der v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit gleichen können. Der Prozeß verläuft auch hier schleichend und zunächst anscheinend symptomlos, führt aber nach und nach zu einer immer stärker werdenden Einengung der Strombahn des kleinen

Kreislaufes. Die Folgen sind in erster Linie oft hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels, klinisch unter dem Bild schwerster Herzdekompensation. Später können sich an den Lungenarterien selbst oberhalb der Verschlüsse die Zeichen der sekundären echten Pulmonalsklerose anschließen (W i e s e).

S t a e m m l e r glaubt, daß die Kreislaufinsuffizienz schließlich zur Entstehung von Thrombosen im Venensystem des großen Kreislaufes führt, besonders in den Vv. femorales, aus denen sich dann wieder Lungenembolien entwickeln können. Neue Lungeninfarkte können ihre Folge sein. Er weist darauf hin, daß es sich auch um chronische Embolisierungen der Lungenarterien vom Venensystem handeln könne, da ihre Endstadien nicht voneinander zu unterscheiden sind. W i e s e vertritt jedoch an Hand seiner Beobachtungen die Ansicht, daß in der Tat primäre Erkrankungen der Lungenarterien vorliegen.

Neben W i e s e und S t a e m m l e r beschrieben noch H ö n i g , H ö r a und W e n d t , C.L. P i r a m i u.v.m. eigene Beobachtungen von E.o. der Lungengefäße und bestätigten die Angaben W i e s e s und S t a e m m l e r s .

In ganz besonderem Maße sind auch die Coronargefäße an der generalisierten Form der E.o. beteiligt. - So fand P e r l a 1925 unter seinen 41 Endangiitikern einen mit Beteiligung der Coronargefäße und sogar der Aorta. Weitere derartige Beobachtungen stammen von C a w a d i a s , B a r r o n und L i n e n t h a l , L i n d e n b e r g und S p a t z , J ä g e r u.a. .

A v e r b u k und S i l b e r t beobachteten unter ihrem Krankengut 18 an E.o. der Coronargefäße gestorbene Patienten; v. H a s s e l b a c h fand unter 218 Endangiitikern 6, bei denen der Tod im Angina-Pectoris-Anfall eintrat, und weitere 8, bei denen wegen der klinischen Erscheinungen eine Erkrankung der Kranzgefäße an E.o. sehr wahrscheinlich ist. Ähnliche Hinweise stammen von B a u e r .

Multiple, oft symmetrische Hautnekrosen sollen bisweilen auch ihren Grund in einer E.o. haben. Dabei ist die Ätiologie noch völlig unklar. Das Krankheitsbild verläuft oft hoch fieberhaft und stürmisch. K ö h l m e i e r (1941) beschreibt einen sehr seltenen Fall mit solchen eigenartigen multiplen Hautnekrosen, die dann nicht zur multiplen Hautgangrän führten, sondern zu mehr oder weniger reaktionslosen Narben ausheilten. B l o c k beschreibt einen Fall, wo es sich ebenfalls um histologisch einwandfrei nachgewiesene E.o. gänzlich unbekannter Ursache handelt, die durch Penicillinbehandlung geheilt werden konnte und damit den Beweis eines infektiösen Ursprungs liefern soll.

In der Literatur wird auch von vielen Autoren auf eine E.o. der Bauchgefäße hingewiesen (J ä g e r , A v e r b u k und S i l b e r t , C a w a d i a s , K ö h l m e i e r , L a n g e , R a t s c h o w , E d e r u.v.a.) Sie betrifft vorwiegend die A. mesenterica superior und inferior. Da der Kollateralkreislauf im Mesenterialgebiet ausreichend entwickelt sein kann, müssen die endangiitischen Veränderungen schon ziemlich weit fortgeschritten sein, um klinisch in Erscheinung zu treten und diagnostiziert werden zu können.

Bei der Form der E.o. der kleinen Gefäße der Darmwand kommt es schließlich zum Auftreten von multiplen, umschriebenen Nekrosen und Geschwüren, die in der Regel durch Perforation zur tödlichen Bauchfellentzündung führen. - Zwei eindrucksvolle Fälle beschreibt K ö h l m e i e r (1940). Bei beiden gingen lange unklare Krankheitsperioden voraus, bis die Erscheinung eines Ileus bzw. einer Perforation den Tod und damit Klärung durch die Autopsie herbeiführten. V. H a s s e l b a c h fand bei 218 Endangiitikern 5 Todesfälle an Peritonitis nach Darmwandnekrosen und bei weiteren 5 angiospastische Darmkoliken.

Auch Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre als Folge endangiitischer Verlegungen der zuführenden Gefäße sind mehrfach beschrieben worden (L a n g e , D ü r c k ,

Buerger), sowie der Durchbruch der Geschwüre (Barron und Linenthal).

Weiter wurde verschiedentlich eine Beteiligung der A. spermatica an dem endangiitischen Prozeß beobachtet (Mc Gregor und Simson, Murphy, Mayrhofer, Buerger). Daß es auch, abgesehen von den Iliakalgefäßen, an der Aorta zu stenosierenden Prozessen kommen kann, wurde in der Literatur mehrfach erwähnt (Averbuk und Silbert u.a.).

Eine Endangiitis aller inneren Organe beschreiben Birnbaum, Prinzmetal und Connor (1934), Lange (1936), Wenzl und Deckstein (1949) und Fellmann und Zollinger (1953).

Arbeiten über eine Beteiligung speziell der Nierengefäße bei einer E.o. sind relativ selten. Zwar erwähnt Buerger 1924 schon solche Veränderungen, glaubt diese Erscheinungen aber noch der Atherosklerose zuschreiben zu müssen. Jäger wies wohl zum erstenmal darauf hin, daß bei einer generalisierten E.o. oft auch die Gefäße der Nieren befallen sind, ebenso später dann Rix, Wenzl und Deckstein, Aberbuk und Silbert, Hillenbrand, Hadorn, Sunder-Plassmann, Ratschow, Block u.a., ohne aber genauere Befunde mitzuteilen.

Einige Autoren vertreten die Ansicht, daß es bei einer generalisierten E.o. zur Hypertonie kommen kann (Katzenstein und Murphy, Goldblatt, Bjørnboe und Piper, Heintz, Wuhrmann und Esselliер), obwohl in der Literatur öfter darauf hingewiesen wird, daß ein Hochdruck bei E.o. nur ausnahmsweise auftreten soll. Diese oben erwähnten Autoren glauben die Ursache der Hypertonie in erster Linie im "renal-humoralen Mechanismus" (Fellmann und Zollinger) zu finden, d.h. die Einengungen der

Nierenarterien sollen zur Durchblutungsdrosselung des Parenchyms mit verstärkter Reninbildung führen. -

Eine bemerkenswerte Beobachtung veröffentlichten 1951 M a l i s o f f und M a c h t . Sie fanden bei einer 34-jährigen starken Raucherin eine nur einseitig schlechte Nierenfunktion und einen Blutdruck von 190/130 mm Hg, der im Laufe der folgenden 3 Tage auf 240/130 mm Hg anstieg. Da schon seit Jahren eine periphere Durchblutungsstörung bestand, nahm man eine generalisierte E.o. an. Die histologische Untersuchung des Nephrektomiepräparates bestätigte die Diagnose. Der Blutdruck sank nach dem Eingriff auf normale Werte ab.

Besonders aber F e l l m a n n und Z o l l i n g e r haben sich eingehend mit einer eventuellen Nierenbeteiligung bei der generalisierten Form der E.o. beschäftigt. In ihrer Arbeit über die "E.o. von Winiwarter-Buerger der Niere und Hypertonie" (1953) beschreiben sie zwei eigene Fälle: der eine (50-jähriger Patient) zeigte bei älteren Prozessen der Femoralarterien und auch der A. coronaria dextra größtenteils frische endangiitische Stadien der Nierengefäße. Die Nieren wiesen sehr ausgedehnte anämische Infarkte auf. Ältere Nierenveränderungen ließen sich nicht nachweisen, d.h. das nicht von den Infarkten betroffene Nierenparenchym war vollständig unverändert. Bei dem zweiten Patienten (44 Jahre) ergab die Sektion ebenfalls eine generalisierte E.o. . Die Gefäßprozesse hatten zu multiplen Organinfarkten verschiedenen Alters geführt. In den Nieren fanden sich neben jüngeren Nekrosen auch ausgedehnte ältere, atrophische Rindenbezirke mit anscheinend noch teilweise erhaltener, aber sehr stark gedrosselter Durchblutung.

Da sich, wie schon oben erwähnt, bisher noch wenig Arbeiten mit einer Beteiligung der Nierengefäße bei einer generalisierten E n d a n g i i t i s o b l i t e r a n s beschäftigten, sollte im Rahmen der folgenden Untersuchung diese Frage näher untersucht werden.

Die im allgemeinen geübten Verfahren der Nierendiagnostik wie Harnanalysen, Wasser- und Konzentrationsversuche, Bestimmungen harnpflichtiger Substanzen im Serum, Farbstoffausscheidung im Urin u.a. geben nur einen unvollständigen Einblick in die Teilfunktionen der Niere. Erst mit der von van Slyke angegebenen "Clearance" ist die isolierte Bestimmung mehrerer Einzelfunktionen der Niere möglich. Unter der Clearance verstehen wir diejenige Plasmamenge, die in der Zeiteinheit von einem bestimmten Stoff befreit wird. Sie beruht auf der Filtrations-Sekretions-Rückresorptionstheorie der Nieren (Ludwig-Cushny): das Blut wird im Glomerulus ultrafiltriert und ein eiweißfreier Primärharn hergestellt. Der endgültige Harn wird durch den Tubulusapparat bereitet, in dem in den einzelnen Tubulusabschnitten Sekretions- und Rückresorptionsvorgänge stattfinden. Mit Hilfe der Clearance kann man das Glomerulusfiltrat, die die Niere durchströmende Plasmamenge bzw. unter Berücksichtigung des Hämatokrits (Ht.) die Gesamtnierendurchblutung und ferner die tubuläre Exkretionsleistung annähernd bestimmen. Die relativ einfache Formel dafür lautet: $\frac{U \cdot V}{P}$, wobei "U" die Konzentration des zu bestimmenden Stoffes im Urin, "P" die Konzentration des zu bestimmenden Stoffes im Plasma und "V" die Urinmengen in ccm/Min. bedeuten. Van Slyke definierte danach die Clearanceeinheit als dasjenige Plasmavolumen, das in 1 Minute von einer bestimmten Substanz befreit wird.

Zur Bestimmung des Glomerulusfiltrates, des sogenannten Primärharns, hat sich am besten das Inulin (Richards und Shannon) bewährt, da es eine Nichtschwellensubstanz (Hand) ist, d.h. es wird elektiv durch die Glomeruli ausgeschieden und unterliegt in den Tubuli keiner weiteren Veränderung. In den eigenen Untersuchungen wurde für diese Bestimmung das endogene Kreatinin verwandt (nach Popper, Mandel und Mayer), das bei gesunden Nieren angenähert gleiche Werte ergibt. Es ist aber zu berücksichtigen, daß das Kreatinin nicht nur glomerulär filtriert, sondern z.T. auch tubulär sezerniert

werden kann, besonders bei hohem Kreatinin-Blutspiegel, ebenso bei einer chronischen Glomerulonephritis (B r o d und S i r o t a), doch haben in letzterem Falle B r o d und K o t a t k o nachgewiesen, daß bei gleichzeitigem Paraaminohippursäureangebot (PAH) die Tubuli durch die PAH sozusagen für die zusätzliche Tubuli-Kreatininsekretion blockiert werden, so daß auch in solchen Fällen die endogene Kreatininclearance noch exakte Werte liefern soll. M ö l l e r wiederum lehnt diese Behauptung mit der Begründung ab, daß keine maximale Sättigung der Tubuli vorliege, also trotzdem Kreatinin zusätzlich sezerniert werden könne.

Zur Bestimmung der tubulären Sekretion und der glomerulären Filtration wird heute neben dem Diodrast sehr viel die PAH-Clearance (nach S m i t h und Mitarbeitern), bzw. die von K a l a n t vereinfachte PAH-Mikro-Methode verwandt. Bei dieser Methode werden bei funktionstüchtigen Nieren Werte gefunden, die etwa denen des renalen Plasmastroms entsprechen. Diese liegen bei gesunden Menschen um 600 ccm/Min., bei einer durchschnittlichen Körperoberfläche von 1,73 qm. Umgerechnet auf das Gesamtblut ergibt dies einen Gesamtblutdurchfluß durch die Nieren von 1000 bis 1200 ccm pro Minute.

Mit diesen beiden Clearancebestimmungen sind also folgende Nierenfunktionen zu ermitteln:

1.) Die Glomerulusfunktion (Kreatinin-Clearance)

2.) Die Rückresorptionsfähigkeit der Tubuli. Diese Leistung wird rechnerisch ermittelt aus der Differenz zwischen Filtrat und erhaltener Urinmenge.

3.) Die Durchblutungsgröße der Niere (PAH-Clearance und Ht.)

4.) Die Filtrationsfraktion, die sich aus dem Verhältnis des Glomerulusfiltrats zur Plasmadurchströmung, also $\frac{\text{Kreatinin-Clear.}}{\text{PAH -Clear.}}$ errechnet. Sie zeigt an, wieviel Prozent vom Plasmastrom im Glomerulus eiweißfrei abfiltriert werden und beträgt normalerweise 20 %, doch unterliegt auch dieser Quotient den bei der Kreatinin-Clearance aufgezeigten Schwierigkeiten.

Zusätzlich zu den beiden obengenannten Clearanceuntersuchungen wurde noch die Phenolsulfonphthalein-Ausscheidung zur Bestimmung der quantitativen tubulären Ausscheidung der Niere durchgeführt (verbessert nach M o e l l e r und B e d ö , C a r s t e n s e n) , und zwar wurde der als am zuverlässigsten angegebene 15 Minuten-Wert genommen.

Die beiden Clearancebestimmungen wurden gleichzeitig durchgeführt, während die Phenolsulfonphthalein-Ausscheidung (PSP) jeweils an einem anderen Tage vorgenommen wurde, da gleichzeitig ausgeführte PSP-Bestimmungen stark erniedrigte, unwahrscheinliche Werte ergaben. Es muß, wie wiederholte Kontrollen ergaben, eine Blockierung des PSP durch die PAH angenommen werden. Bei der PAH-Clearance wurde der von S m i t h empfohlene konstante Plasmaspiegel durch eine kontinuierliche Infusion von 10 ccm PAH, verdünnt in 500 ccm physiologischer NaCl-Lösung, angewandt. - Es wurden jeweils 3 Clearanceperioden durchgeführt und daraus dann der Mittelwert genommen.

Untersucht wurden insgesamt 29 Patienten. Davon lag bei 18 Patienten eine klinisch, arteriographisch oder pathologisch-anatomisch gesicherte E.o. vor, während bei weiteren 5 Patienten eine Mischform beziehungsweise überwiegende Atherosklerose bestand. Bei den restlichen 6 Patienten handelt es sich um Durchblutungsstörungen anderer Genese, die zur differentialdiagnostischen Abgrenzung mituntersucht wurden.

Die gefundenen Werte wurden der besseren Übersicht wegen zusammen mit einigen für ihre Beurteilung wichtigen Daten und Ergebnissen in einer Tabelle zusammengefaßt. Soweit möglich, wurden außerdem die Befunde der Artheriographie sowie der histologischen Untersuchung beigefügt.

--- D u r c h b l u t u n g s s t ö r u n g e n

Lfd. Nr.	Kr.gesch. Nr.	Name Vorname	Cl. int.	Inf.+ krkht.	Kä./ Nä.	Nikot.	Alter Beschw.	Alter Aufn.	Lokalbefund	Arteriogra
1	i 13053	Böhm, Andreas	ja	ja	nein	ja	56	58	- - -	Endangiit.Ver Aa.femoral. b
2	i 13715	Kümmel, Adam	ja	ja	nein	ja	48	58	re.Ob.sch.weg. E.o. amp. li.sympathkt.	re.Abbr.A.ili li.Wandveränd Aa.iliaca u.f
3	k 436	Büttner, Wilhelm	ja	ja	nein	ja	52	52	bd. Vorfüße trocken	Endang.Polste Aa.femorales
4	k 795	Schromm, Johann	ja	nein	nein	ja	50	59	bds. Zehen leicht zyanot.	re.Abbr.A.pop li.schwere Wa
5	k 1714	Scheuermann, Hermann	ja	nein	nein	ja	38	39	Nekrose an re. Großzeh.kuppe	Wandveränd.Aa. re.Abbr.A.tibi
6	k 1775	Maggauer, Karl	ja	ja	nein	ja	42	58	re.Ferse ver- krust. Ulcus	Obliterat.li. Veränd.d.Aorta endangiit.Basi
7	k 2847	Hofmann, Martin	ja	nein	nein	ja	45	57	- - -	Aa.iliacae bds obliteriert (K
8	k 2842	Mayer , Phillip	ja	nein	nein	ja	57	62	bds.U.sch.li- vide verfärbt	Abbr.re.A.femo li.endang.verä
9	g 3053	Väth , Karl-A.	ja	nein	nein	ja	63	64	- - -	Abbruch der li A. femoralis
10	k 1170	Trost , Paul	-	nein	nein	ja	--	40	(Nebenbefund: cerebrale E.o)	- - - -
11	i 11756	Rostock, Bruno	ja	nein	nein	ja	29	43	1.Zehe re.amp. 2.-4.zyanot.	- - - -
12	k 26	Fischer, Günther	ja	ja	nein	ja	26	39	- - -	Verschl.A.ilia Veränd.A.tibia
13	i 11467	Förster, Florian	ja	nein	nein	ja	41	44	li.Fuß kühler	schwere Wandve bes.li.A.femor
14	k 1408	Fleck , Josef	ja	nein	nein	ja	46	55	li.Vorf.zya - not.,1.Z.Ulc.	Verschluß A.po li.,re.endang.
15	k 2958	Hack , Heinr.	ja	ja	nein	ja	62	64	li.Großzehe nekrotisch	Verschluß A.fe tibial. li., endang.Wandver
16	k 916	Brod , Heinr.	ja	nein	nein	ja				
17	k 315	Gerth , Otto	ja	ja	nein	ja	28	40	Sämtl.Z.abges. re.Ferse Ulc.	endangiit.Verä Aa. tibiales
18	k 3384	Heßdörfer, Andreas	ja	nein	nein	ja	59	63	5.Z.re.Ulcus, re,U.sch.zyan.	Veränderg.A.fe z.t. Obliterie

(Zeichenerklärung: Cl.int.=Claudicatio intermittens ; Kä./Nä.=Kälte/Nässeschäden ; Nikot.=starke Raucher ; PSP=Phenolrotausscheidung der Niere)

ei E n d a n g i i t i s o b l i t e r a n s - - -

eration/histologischer Bef.	R R mm Hg.	Urin-stat.	Blut-stat.	P S P	Glomerul-filtrat	H_2O Rück-resorpt.	Gesamt-plasma	Gesamt-blut
mpathekt.: einzelne Gangl. zel- n degenerativ verändert	130/80	o.B.	o.B.	27	71	96,2 %	265	477
erschenkelamputation wegen neral.Endangiitis oblit.	135/80	o.B.	o.B.	27	130	97,1 %	284	537
-- -- --	115/80	o.B.	o.B.	30	78	98 %	403	762
lsterartige Intimaverdickg. lkeinlagg.d.Intima u.Media	130/75	o.B.	o.B.	31	76	97,1 %	269	431
mbal.u.periart.Sympathekt . filtrate in Adventitia	120/75	o.B.	o.B.	41 (n.Sy.-tkt)	87	96,3 %	368	574
terienresekt.: völlige Obli- ration d.Lumens d.Intimawu- erung., Rundzelleninfiltrat.	145/80	o.B.	o.B.	26	177	95,9 %	391	703
mpathekt.: Ganglienzellen z. degenerativ verändert	125/70	o.B.	o.B.	30	237	96,8 %	279	446
fäßresektion: völliger end - giit. Verschluß d. Gefäßes	135/75	o.B.	o.B.	31	187	96,3 %	308	493
fäßresektion: Arterienlumen ils durch Intimawucherung., ils Thromben verschlossen	220/120	o.B.	o.B.	20	105	97,6 %	269	484
-- -- --	170/110	o.B.	o.B.	34	103	98 %	352	668
henamput. 1951: Arterie zeigt timawucherung, Infiltrate in Adventitia	110/80	o.B.	o.B.	29	165	95,2 %	373	634
rterienresekt.: Arterie zeigt timawuchg.u.hyalin.Thromben	115/75	o.B.	o.B.	32	151	96,9 %	443	843
mbal.u.periart.Sympathekt. : -zell.degenerat, verändert, eckförmige Zellinfiltrate	130/90	o.B.	o.B.	30	162	96,2 %	345	605
mpathektomie: Ganglienzellen igen degenerat. Charakter	115/80	o.B.	o.B.	36 (n.Sy.-tkt)	90	95,4 %	444	711
terienresekt.u.Amputat.: In- mawucherung in Art., fleckf. tzündl. Rundzelleninfiltrate	145/90	o.B.	o.B.	27	214	97,5 %	300	480
-- -- --	115/80	o.B.	o.B.	31	97	97,6 %	248	471
-- -- --	120/80	o.B.	o.B.	34	95	98 %	397	754
terienresekt.: Arterie zeigt timawucherungen, z.T. völlig obliteriert	120/80	o.B.	o.B.	34	101	97 %	481	818

- - - D u r c h b l u t u n g s s t ö r u n g e

Lfd. Nr.	Kr.gesch. Nr.	Name Vorname	Cl. int.	Inf.- krkht.	Kä. Nä.	Nikot.	Alter Bschw.	Alter Aufn.	Lokalbefund	Arteriograph
19	i 12870	Prinz , Joseph	ja	nein	nein	ja	59	59	beginnende Zehengangrän	Abbruch li. femoralis
20	k 1715	Repp , Franz	ja	ja	nein	ja			- - -	- - -
21	g 3928	Brönner, Anton	ja	nein	nein	ja	64	64	- - -	endang.Verä Art.re.Unte Verschl.re.
22	k 126	Pollak, Wilhelm	ja	ja	nein	ja	55	58	re.Großzehe gerötet	re.Wandverd Aa.fem.u.po
23	g 3054	Kellerman, Georg	ja	ja	nein	ja	72	73	4.Zeh.re.Ulc., bds.Füß.bläul. verf.	- - -

- - - D u r c h b l u t u n g s s t ö r u n g e

Lfd. Nr.	Kr.gesch. Nr.	Name Vorname	Cl. int.	Inf.- krkht.	Kä./ Nä.	Alter Unf.	Alter Aufn.	Diagnose	Lokalbefund
24	k 1229	Grimm , Karl	nein	nein	nein	48	49	Traumat.Durchbltgs.-störg.(Beilhieb li. Fuß)	Innenseite li Fuß reizl.Nar
25	i 11576	Wurdinger, Karl	--	nein	nein	50	53	traumat.Durchbl.-störg.(Schlag l.Kn.)	o.B.
26	k 1491	Höfer, Friedr.	--	nein	nein	23	34	traum.Durchbl.-stör. (Granatspl.re.Wade)	re.Unterscher Ulcus
27	g 2999	Schmitz, Barbara	--	nein	nein	--	39	Morbus Raynaud	3.Fing.li.weg D.-bltgsst.ab
28	k 2238	Passler, Pauline	--	nein	nein	??	70	Diabetes mellitus	beginn.Gangrä re.Vorfuß
29	k 2397	Holzmann, Friedrich	--	ja	nein	??	56	Lues III	3.Z.li.Gangrä li.Fußsohle U

endangiitischer ODER atherosklerotischer G e n e s e - - -

Operation/histologischer Bef.	R R mm Hg	Urin-stat.	Blut-stat.	P S P	Glomerul.-filtrat	H_2O Rück-resorpt.	Gesamt-plasma	Gesamt-blut
Sympathektomie: sympathisches Ganglion o. B.	130/80	o.B.	o.B.	27	201	98 %	348	540
- - - -	130/80	o.B.	o.B.	28	79	98,6 %	360	578
Sympathektomie: sympathisches Gangl. keine wesentl. Veränderg.	115/80	o.B.	o.B.	26	109	94,6 %	344	585
Sympathektomie: sympathisches Ganglion o. B.	150/90	o.B.	o.B.	30	112	96,2 %	345	654
- - - -	115/75	o.B.	o.B.	29	128	98,2 %	428	729

a n d e r e r G e n e s e (siehe Diagnose) - - -

Arteriograf. Operation/hist. Bef.	R R mm Hg	Urin-stat.	Blut-stat.	P S P	Glomerul.-filtrat	H_2O Rück-resorpt.	Gesamt-plasma	Gesamt blut
o.B. - - -	125/75	o.B.	o.B.	36	198	97,5 %	524	1001
o.B. - - -	135/90	o.B.	o.B.	34	185	97,1 %	580	1040
- - - - - -	120/70	o.B.	o.B.	41	137	96,8 %	610	1102
o.B. - - -	110/70	o.B.	o.B.	38	91	96,4 %	665	1138
Verschluß - - -	130/80	Zu. pos.	o.B.	30	82	98,2 %	149	238
Verschluß Arterie teilw.obl. e.Aa.fem. Granulat.-hd.in .tibial., Muskul.(Mesaort. i.A.fem. luica???)	115/75	o.B.	o.B.	29	71	97,6 %	211	358

Aus der Anamnese geht hervor: das Symptom der Claudicatio intermittens kann bei der E.o. als Leitsymptom betrachtet werden, es war bis auf eine Ausnahme immer vorhanden. Bei dieser einen Beobachtung aber lag eine E.o. cerebri vor, von der ja bekannt ist, daß sie häufig als isoliertes Krankheitsbild auftritt (L i n d e n b e r g und S p a t z sowie B e c k e r und Mitarbeiter).

Alle Patienten waren überwiegend starke Raucher. Die These, daß das Nikotin einen verschlimmernden Einfluß auf die E.o. hat, wird hierdurch unterstrichen. Infektionskrankheiten liegen bei 12 von 29 Patienten vor. Es soll aber an dieser Stelle nicht näher auf die Beziehungen von Infektionskrankheiten zur Pathogenese der E.o. eingegangen werden.

Aus Kälte-Nässe-Schäden und Traumen lassen sich keine Beziehungen zur E.o. ableiten. - Daß die E.o. nach dem 40. Lebensjahr nicht mehr auftritt, konnte nicht festgestellt werden; im Gegenteil , es scheint, als ob hier eine - vorübergehende (?)- Verschiebung um etwa 10 Jahre in Richtung auf das höhere Lebensalter hin vorliegt, vielleicht durch die Kriegs- und Nachkriegsjahre bedingt.

Bei einigen Patienten bestehen fließende Übergänge zur Atherosklerose. Dieser Befund stimmt mit der Literatur überein (von A l b e r t i n i , B l o c k , R a t s c h o w). Ein Vorkommen der E.o. beim weiblichen Geschlecht wurde nicht beobachtet.

Für die Beurteilung der gewonnenen Ergebnisse muß zunächst grundsätzlich festgestellt werden, daß bei keinem Patienten eine Nierenerkrankung im engeren Sinne nachgewiesen wurde. In keinem Fall gab der Urinbefund, der jeweils mehrfach kontrolliert wurde, einen Hinweis auf eine derartige Erkrankung. Selbst unter Berücksichtigung der Tatsache, daß eine chronische Pyelonephritis sehr symptomarm sein kann, ist eine Nierenerkrankung sui generis mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

Die Phenolrotausscheidung (PSP) zeigt durchweg leicht bis eindeutig eingeschränkte Werte. Da die PSP-Ausscheidung abhängig ist von der Blutmenge, die die Tubuli erreicht, ist in einer Einschränkung dieser Größe der Grund für die verminderte PSP-Ausscheidung zu sehen, da eine tubuläre Insuffizienz anderer Genese nicht gefunden wurde. Diese Werte gleichen denen, die von M ö l l e r und B e d ö und von C a r s t e n s e n bei Hypertonikern gefunden wurden, wobei die Höhe der Einschränkung eine gewisse Abhängigkeit von dem Ausmaß der Hypertonie und dem Lebensalter sowie der Dauer der Erkrankung zeigte. Eine essentielle Hypertonie wurde bis auf eine Ausnahme (Pat. 9) mit Sicherheit ausgeschlossen. Eine Blutdruckerhöhung bestand bei 2 Patienten (9 und 10). Es wäre durchaus möglich, daß in diesen beiden Fällen die Blutdruckerhöhung durch eine generalisierte E.o. bedingt ist. R a t s c h o w z.B. betont, daß ein Hypertonus eine E.o. nicht ausschließt, und es sind in der Literatur mehrere Beobachtungen mitgeteilt worden, in denen sich der Hypertonus einwandfrei auf eine E.o. zurückführen ließ (F e l l m a n n und Z o l l i n g e r , M a l i s o f f und M a c h t , W e n z l und D e c k s t e i n). - Zumindesten bei dem Patienten P.T. (10) ist so eine E.o. mit Beteiligung der Nierengefäße als sicher anzunehmen. - Die verminderte PSP-Ausscheidung muß daher als Zeichen einer herabgesetzten Nierendurchblutung aufgefaßt werden.

Die Werte der endogenen Kreatinin-Clearance für die Größe des Glomerulusfiltrates, des sogenannten Primärharns, verhalten sich normal bis mäßig eingeschränkt innerhalb einer Schwankungsbreite von minimal 71 ccm/Min. bis maximal 165 ccm/Min. Das ungewöhnlich hohe Glomerulusfiltrat (Patient 7, 15, 20) zeigt eine erhöhte Filtrationsdiurese an und scheint ein Hinweis auf eine tubuläre Insuffizienz als Folge der herabgesetzten Tubulusdurchblutung zu sein. Ein kennzeichnendes Verhalten der Glomerulusfiltration bei einer E.o. scheint jedoch nicht vorzuliegen.

Demgegenüber bewiesen die Werte, die durch die PAH-Clearance zur Bestimmung des renalen Plasmastroms bzw. der renalen Gesamtblutmenge ermittelt wurden, ausnahmslos eine pathologisch herabgesetzte Plasma- oder Blutdurchströmung der Nieren. Zur Erklärung dieser Befunde können theoretisch folgende Störungen in Frage kommen:

1.) renale Störungen

a) Zuflußstörungen innerhalb der Nieren, wobei sämtliche Anteile der Gefäßbahnen einzeln oder insgesamt betroffen sein können (von der in Höhe des Nierenhilus abzweigenden A. renalis - unter Einschluß derselben - bis zum Ende der arteriellen Strombahn). Hierbei wäre in erster Linie an stenosierende Veränderungen zu denken.

b) Nierenerkrankungen im engeren Sinne.

2.) extrarenale Störungen

a) Verminderung der aktiven Blutmenge (Blutverlust, Herzinsuffizienz, Kollaps)

b) Zuflußstörungen des Blutes vor den Nieren (z.B. thrombotische Vorgänge in der Aorta, Aorten-Isthmus-Stenose etc.)

c) Beeinflussung des Filtrationsdruckes durch zu niedrigen Blutdruck

d) Veränderungen der Blutzusammensetzung (Einschränkung der aktiven Plasmamenge, Erhöhung der Viskosität)

e) allgemeine Spareinstellung des Organismus bei besonderen Erkrankungen, in höherem Lebensalter auch unter der Narkose.

Bei Betrachtung dieser einzelnen Faktoren lassen sich mit einem sehr hohen Grad an Wahrscheinlichkeit alle bis auf sklerotische Prozesse ausschließen. Diese sklerotischen Vorgänge aber würden nicht gegen eine Beeinflussung der Nierendurchblutung durch eine E.o. sprechen, da heute über-

wiegend angenommen wird, daß beide Vorgänge gemeinsam ablaufen, bzw. ineinander übergehen können (B l o c k). Wenn man aber feststellen kann, daß auch bei jugendlichen Patienten eine kennzeichnende Einschränkung der Durchblutung vorliegt (Pat. 5, 11, 12, 13 und 17), die alle über normale Blutdruckwerte verfügen, sind wenigstens in diesen Fällen sklerotische bzw. essentiell hypertonische Vorgänge recht unwahrscheinlich. Sie lassen vielmehr die Vermutung aufkommen, daß hier endangiitische Veränderungen vorliegen, die Nierengefäße also mitbeteiligt sind an dieser Erkrankung. Daß ein solches klinisches Ereignis zu berücksichtigen ist, wurde auch in Berichten von F e l l m a n n und Z o l l i n g e r u.a. betont. Es besteht danach auch weiterhin die Vermutung, daß die eingeschränkten Durchblutungsverhältnisse, wie sie auch bei den übrigen Patienten vorliegen, durch eine E.o. der Nierengefäße bedingt sind. Es ist sehr auffallend, daß ohne Ausnahme alle Werte eingeschränkt sind, während die vergleichsweise untersuchten Patienten mit Durchblutungsstörungen anderer Genese, vornehmlich venöse Abflußbehinderungen, alle normale Werte aufwiesen. Die Patienten 28 und 29 lassen sich nicht als Gegenbeweis anführen, da die bestehenden Durchblutungsstörungen durch die Grunderkrankungen (Lues III, Diabetes mellitus) ausreichend erklärt sind und auch die Mitbeteiligung der Nieren in diesen beiden Fällen hinsichtlich einer Deutung keine Schwierigkeiten macht.

Über die Lokalisation dieser vermuteten endangiitischen Prozesse innerhalb der arteriellen Strombahn kann nichts ausgesagt werden. Es kann jedes einzelne Gefäß betroffen sein, es sind aber ebenso gut stenosierende Vorgänge in nur einem bestimmten Gefäßbereich denkbar. Die Beobachtungen von F e l l m a n n und Z o l l i n g e r wiesen endangiitische Veränderungen nur in den Aa. interlobares und arcuatae auf, bei der Patientin von M a l i s o f f und M a c h t war hingegen nur die A. renalis betroffen. Daß thrombotische Veränderungen der Aorta sich ebenfalls

auf die Nierendurchblutung auswirken können, ist mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Endangiitische Veränderungen wurden bisher fast ausschließlich auf dem Sektionstisch festgestellt. Lediglich M a l i s o f f glaubte bei seiner Patientin eine E.o. einer Niere diagnostizieren zu können; den endgültigen Beweis erhielt er aber auch erst nach der Nephrektomie. - Gerade deshalb scheint es wichtig zu sein, schon vorher das Augenmerk auf endangiitische Nierenerkrankungen zu richten. Bei steigendem Blutdruck, vor allem bei jüngeren Patienten und bei einer Blutdruckerhöhung in kurzer Zeit, sollte immer eine E.o. der Nierengefäße in Betracht gezogen werden. Durch eine Aortographie mit Darstellung der Nieren und umfassende klinische Nierenuntersuchungen wäre dieser Verdacht zu überprüfen. So könnte z.B. bei nur einseitigem Befallensein eine rechtzeitige Nephrektomie vielleicht eine Lebensverlängerung mit sich bringen.

Zusammenfassung

Die vorliegenden Untersuchungen befassen sich mit der Frage der Mitbeteiligung der Nieren an der Endangiitis obliterans (E.o.). Bei 29 Patienten wurde das Glomerulusfiltrat, die Rückresorptionsfähigkeit der Tubuli sowie die Durchblutungsgröße der Nieren bestimmt.

Während das Glomerulusfiltrat kein kennzeichnendes Verhalten aufwies, wurde jedoch durchweg eine eindeutige Verminderung der Gesamtplasma- und -blutmenge der Nieren und in Abhängigkeit davon eine mehr oder minder ausgeprägte tubuläre Insuffizienz gefunden.

Diese Befunde scheinen möglicherweise für eine Mitbeteiligung der Nieren an der E.o. im Sinne einer Generalisierung dieser Erkrankung zu sprechen.

Am Ende dieser Arbeit sage ich Herrn Privatdozenten Dr. F. Holle für die freundliche Überlassung des Themas meinen aufrichtigen Dank.

Ferner ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. W. Wachsmuth für die Genehmigung, in der chirurgischen Universitätsklinik arbeiten zu dürfen, und für die Übernahme des Korreferates meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

Mein Dank gilt ebenfalls Herrn Professor Dr. H.du Mont für seine Hilfe in allen praktischen Fragen, und besonders Herrn Dr. G. Carstensen für seine tatkräftige Unterstützung.

L i t e r a t u r

Albertini,von : Helv.med.Acta II,233 (1944)
Albrich , K. : Graef.Arch.142,286 (1940)
Averbuck,S.u.Silbert,S. :Arch.Int.Med.54,436 (1934)
Axenfeld u. Stock : zit.nach Hader

Barron u. Linenthal : Arch.Surg. 19,735 (1929)
Bauer , K.H. : Chir.d.lumbal.Sympath.;Int.Chir.Kongr.Kairo 1936
Becker,J.,Bernsmeier,A.,Siemons,K.,Wolfert,E.:Dtsch.med.Wschr.1085
Billroth,Th. : Chir.Klinik Wien 547 (1871-76) / (1954)
Birnbaum,W.,Prinzmetal,M.,Connor,Ch.: Arch.Int.Med. 53,410 (1934)
Bjórnboe u. Piper : Acta scand. med. 133,373 (1949)
Block , W. : Durchblтgsstörg.d.Gliedmaß.;Walter de Gruyter & Co.
Borchard : D.Zschr.Chir.44,131 (1897) / Berlin W 35(1951)
Bouley : Arch.med. 27,425 (1831)
Bovers,J.M. : Arch.Int.Med. 66,384 (1940)
Brod u. Kotatko : Cas.Lék.čes. 88,661 (1949)
Brod u. Sirota : Handbuch d.inn.Med. 1951,279
Brüning,F. : Zbl. Chir. 1929,1576
Buerger,L. : Mitt.Grenzgeb.Med.u.Chir. 21,353 (1910)

Carstensen,G. : Ärztl. Wschr. 4,76 (1955)
CawadiasA. : Brit. med. J. 1930,234
Ceelen , W. : Arch. klin. Chir. 173,742
Charcot , M. : Progrès méd. 32 (1887)
Cserna , St. : Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 42,344 (1930)

Denecke , K. : Arch. klin. Chir. 177,695 (1933)
Dick,G.F. u. Freemann,G. : J.Americ.med.Assoc.114,645 (1940)
Dürck , H. : Zbl. Path. 1930,370

Eder , M. : Frkft. Z. Path. 1951,269

Fellmann u. Zollinger : Schweiz. Med. Wschr. 1953,556
Foerster,O. : Z. Neur. 167,439 (1939)
Friedländer,C.: Zbl. Med. Wiss. 1876,65

Geserik, H. : Graef. Arch. 138,647 (1938)
Gilbert , W. : Klin. Monatsbl. Augenhlk. 1935,335
Goldblatt : zit. nach Fellmann u. Zollinger
Goubeaux : zit. nach v. Hasselbach
Gresser , E.B.: Amerik.J.Ophthalm. III s. 15,235 (1932)

Hader, H. : Klin. Monatsbl.Aughlk.114,238(1949);118,147(1951)
Hadorn , W. : Dtsch. Arch. klin. Med.181,18 (1937)
Hand , G. : Dtsch. Med. Wschr. 77,709 (1952)
Hasselbach,H.von :D.Endang.oblit.;G.Thieme Verlag/Leipzig(1939)
Heintz , R. : Med. Welt 20,458 (1951)
Hillenbrand,H.J. : Chirurg 20,252 (1949)
Hilpert : Münch. med. Wschr. 1938,1252
Hippel,E.von : Graef. Arch. 1935,121
Hönig , J. : Dtsch. Arch. klin. Med. 180,645 (1937)
Höra,J.u.Wendt,H. :Wien. Arch. inn. Med. 35,249 (1941)
Horton Magath u. Brown : Brit. Med. J. 3986,1106 (1937)

Jäger, E. : Virch.Arch.284,526(1932);Arch.path.Anat. 1932,526

Kalant

Kalant,N.D.u.Mc Arthur,C.S. : J.Labor.clin.Med.35,836 (1950)
Katzenstein u. Murphy : Arch. int. Med.67,579 (1949)
Köhlmeier,W. : Frkft.Zbl.Path.1940,413; Arch. Dermat.181,783 (1941)
Kokott , W. : Klin. Mbl. Augenhlk. 94,327 (1935)
Krampf , F. : Dtsch. Z. Chir. 174,387 (1922)
Krompecher,St.: (ungar.):Ref.Z.O.Chir.53,307

Lange , F. : Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forschg.9,311(1936)
Lange,W.u.Stauder,H. : Arch. Augenhlk. 1935,281
Leriche , R. : Med. Welt 1935,851
Lindenberg u. Spatz,H. : Virch. Arch. 305,531 (1939)

Malisoff,S. u. Macht,M.B. : J. Ur. 65,371 (1951)
Mandl,F. : Block.u.Chir.d.Sympath.;Wien-Springer-Verlag (1953)
Marchesani,O. : Arch.Augenhlk.1935,53; Klin.Monatsbl.Augenhlk.1937,
Mayrhofer : Wien. klin. Wschr. 1947,401 607
Merkelbach,O. : Z.kl.Med.12466(1933);Ref.Zbl.Ophth.1933,770
Möller , J. : Klin. Wschr.1952,340;Z.klin.Med.1954,301
Möller,J. u. Bedö,A. : Ärztl. Wschr. 1952,1125
Mumme , M. : Z. klin. Med. 138,22 (1940)
Murphy , M. : Arch. path. Anat. 284,256 (1932)

Oppel , W. : Arch.kl.Chir.149,301(1928); Ref.Z.org.Chir.40,384

Pančenko,A. : (russ.) : Ref.Z.org.Chir.78,356
Perla , R. : Surg. 41,21 (1925)
Popper,H.u.Mandel,E. : Erg.inn.Med. 53,685 (1937)
Popper,H.,Mandel,E.u.Mayer,H. : Erg.inn. Med. 53,686 (1937)

Radnot, M. : Z. Augenhlk. 1937,35 Leipzig 1949
Ratschow, M. : D.periph.Durchbltgsstörg.;Th.Steinkopf,Dresden u.
Richards,R.L.u.Shannon,F. : L. clin. Invest. 1935,393 (1941)
Rix , E. : Frkft.Zbl.Path.1940,532;Z.f.Kreisl.forschg.33,513

Sarapov,B.u.Craig,R. : (russ.):Ref.Z.org.Chir.56,91 (1930)
Schmerer : Klin. Monatsbl. Augenhlk. 1934,821
Skegg , R. : Schmidts Ib.70,73 (1851)
Slyke , v. : Lectures on the Kidney,Univ. of Kansas
Smith , H.W. : Lectures on the Kidney,Univ. of Kansas
Spatz , H. : Verh. Ges. inn. Med. 51,115 (1939)
Staemmler,M. : Klin. Wschr.1937,1669;Wien.Med.Wschr.1954,279
Stauder,K.H. : Klin. Wschr.1934,1784
Stender , A. : Z.Neur.156,761(1936);Bruns Beitrag 1940,134
Stertz , E. : Arch. Psychiatr. (D.) 48,199 (1911) (1943)
Sunder-Plassmann,P.:Durchbltgsschäd.u.Behandlg.;F.Enke,Stuttgart
Telford,E.D.u.Stopford : Lancet I,549 (1937)

Weiß , E. : Dtsch. Z. Chir. 40,1 (1895)
Welte , W. : im Druck
Wenzl,M.u.Deckstein : Med. Klin. 44,1663 (1949)
Wiese , F. : Frkft. Zbl. Path. 49,155 (1936)
Winiwarter,F.v. : Arch. klin. Chir. 23,202 (1878)
Wuhrmann u. Essellier : Cardialogie 9,1 (1945)

Zoege v. Manteuffel,W. : Arch. klin. Chir. 42,569 (1891)
: Verh. dtsch. Ges. Chir. 20,155(1891)

Lebenslauf

Am 21. November 1931 wurde ich in Hannover als Sohn des Zahnarztes Dr. med. dent. Gustav Steding und seiner Ehefrau Elfa, geb. Landwehrmann, geboren.

Ab Ostern 1938 besuchte ich die Volksschule in Hannover und trat 1942 in das Realgymnasium Hannover (Tellkampfschule) ein. Nach unserer Evakuierung nach Bad Pyrmont besuchte ich von 1943-1949 die dortige Oberschule und schließlich von 1949-1951 wieder die Tellkampfschule in Hannover,wo ich auch im Februar 1951 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1951 immatrikulierte ich mich als Student der Zahnmedizin an der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg. Im Februar 1953 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung. Im September 1955 legte ich die zahnärztliche Prüfung ab.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Jürgen Steding

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 2